RÉGIME LOCAL

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg
(Mention: Médecine)

Année 1923. N°: 6

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

ROBERT WOLFF

né le 4 juin 1896 à Lorquin (Moselle)

Contribution à l'étude des cas de mort au cours de combat de boxe.

Président: Monsieur le Professeur CHAVIGNY

RÉGIME LOCAL

Thèse présentée pour le Doctorat de l'Université de Strasbourg
(Mention: Médecine)

Année 1923. N°: 6

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

ROBERT WOLFF
né le 4 juin 1896 à Lorquin (Moselle)

Contribution à l'étude des cas de mort au cours de combat de boxe.

Président: Monsieur le Professeur CHAVIGNY

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. WEISS O. ✲ I.
Assesseur	CHAVIGNY O. ✲ I.

Professeurs

Embryologie	MM. ANCEL ✲ I.
Anatomie	FORSTER A.
Histologie	BOUIN ✲ I.
Physiologie	N . . .
Physique biologique	WEISS O. ✲ I.
Anatomie pathologique . . .	NICLOUX I.
Chimie biologique	MASSON A.
Pharmacologie et Médecine expérimentale.	AMBARD A.
Hygiène et Bactériologie. . .	BORREL O. ✲ I.
Médecine légale.	CHAVIGNY O. ✲ I.
Clinique médicale	BARD O. ✲ I. BLUM Léon ✲ A.
Clinique chirurgicale	SENCERT O. ✲ I. STOLZ ✲ A.
Clinique ophtalmologique . . .	DUVERGER A.
Clinique dermatologique. . . .	PAUTRIER ✲ A.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF A.
Clinique neurologique.	BARRÉ ✲ A.
Clinique oto-rhino-laryngologique	N . . .
Clinique gynécologique et accouchements	SCHICKELÉ A.

Chargés de cours :

MM. ARON Max A.	MM. KELLER A.
BELLOCQ A.	LICKTEIG A.
BLUM (Paul) ✲ I.	WEILL A.
CANUYT	REEB A.
GELMA A.	ROHMER A.
GÉRY A.	SCHAEFFER A.
BOEZ	SCHWARTZ A.
GUNSETT A.	VAUCHER A.
HANNS ✲ A.	FONTÈS
HUGEL A.	HUMBERT A.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS!

Contribution à l'étude des cas de mort au cours de combat de boxe

Il n'est pas très rare d'observer des cas de mort subite au cours de l'exercice d'un sport. L'étude de ces cas n'a pas seulement un intérêt pour l'anatomo-pathologiste, qui recherchera quelles ont été les lésions qui ont occasionné la mort rapide. Le médecin-légiste aura également intérêt à les étudier pour établir tout d'abord, s'il y a eu le cas échéant homicide par imprudence, lorsque deux adversaires ont été aux prises; ensuite pour connaître au point de vue assurances-accidents l'influence et l'importance du surmenage physique dans l'exercice des sports par rapport au facteur individuel.

La littérature médico-légale ne s'est pas encore beaucoup occupée de ces cas de mort subite dans la pratique des sports, parce qu'il s'agissait le plus souvent d'accidents arrivés au cours d'exercices sportifs individuels, où la faute n'incombe qu'au sujet lui-même; les chirurgiens au contraire ont à faire depuis longtemps avec les accidents sportifs.

Il est évidemment difficile de prévoir jusqu'à quel point ces accidents pourront avoir un intérêt médico-légal, car ils résultent le plus souvent d'un danger recherché par le sujet lui-même; la responsabilité d'un tiers ne pourra donc être invoquée que dans des cas tout à fait spéciaux, particulièrement si les mesures les plus élémentaires de protection n'ont pas été prises ou si les règles de combat ou de jeu n'ont pas été observées par l'adversaire. Comme dans tous les cas de mort subite l'examen médico-légal intéresse les sociétés d'assurances, surtout l'assurance-vie. La question principale à résoudre sera d'établir, si la mort est directement imputable au sport ou non; et ensuite dans ce cas, si la faute incombe à un tiers.

Il importe d'abord de connaître les faits cités dans la littérature et d'étudier les lésions anatomiques qui y ont été observées; ils sont malheureusement peu nombreux, la plupart des traités n'en citent aucun.

Nous nous bornerons dans cette thèse à contribuer à l'étude des cas de mort survenus au cours de la boxe anglaise, sport actuellement très répandu, qui compte des millions de partisans dans le monde entier. Monsieur le Professeur Chavigny, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, a été chargé l'an dernier de l'expertise médico-légale d'un cas de mort subite, survenu au cours d'un combat de boxe d'amateurs. Il a bien voulu nous confier la recherche de cas analogues dans la littérature médicale et médico-légale.

Nous avons pu réunir quelques faits et il est très probable qu'une fois l'attention attirée sur cette question, l'on en trouvera certainement beaucoup d'autres.

Monsieur le Professeur Balthazard a eu l'obligeance de mettre à notre disposition un cas observé par lui-même en 1912.

Nous avons trouvé dans un livre de Flint sur la boxe anglaise que 124 cas de mort ont été relatés en Angleterre depuis 1758, où ce sport commença à être répandu; l'auteur du livre ne fait que citer les faits, il n'en donne aucune observation.

Le British Médical Journal donne dans un de ses numéros un rapport très succinct sur un cas observé, où la mort survint 36 heures après le combat par suite d'une occlusion intestinale sans qu'un coup n'eut été porté sur l'abdomen.

Le Professeur Fraenkel a eu l'occasion d'observer deux cas, sur lesquels il donne des rapports assez détaillés.

Un match de boxe avait lieu à Paris au mois de mars 1912 entre deux professionnels; ce combat se termina par la mort de l'un deux. Le match devait avoir lieu en quinze rounds; il se passa sans incident grave jusqu'au douzième round. A ce moment B. parut désemparé, il reçut deux coups de poing au menton, chancela, laissa tomber les bras le long du corps, puis s'effondra comme une masse sur le plancher. Couché sur le sol, le dos à terre et les bras en croix, il a encore présenté au dire d'un témoin des secousses de la tête qui frappait le plancher.

Monsieur le Professeur Balthazard fut chargé d'établir, si la mort de B. avait été la conséquence des coups reçus, ce qui aurait entraîné une poursuite judiciaire de l'adversaire.

L'autopsie donna les renseignements suivants:

Le cadavre est celui d'un homme de 1 m 69, pesant environ 67 kilogs, très vigoureux et remarquablement musclé. Les pectoraux et les biceps sont surtout très développés. La putréfaction est à peine commencée et l'on observe seulement une tache verte abdominale.

Lésions extérieures:

On relève sur le corps les lésions suivantes: Une ecchymose étendue des deux paupières de l'œil gauche, s'étalant sur la bosse frontale gauche. avec déchirure près de la commissure sur la face interne, longue d'un centimètre, et suffusion sanguine sousmuqueuse. Une déchirure ancienne qui semble être rouverte pendant le combat, siège à la partie moyenne de la lèvre supérieure, face interne. Deux éraflures superficielles sur l'hélix de l'oreille gauche, mesurant 3—4 millimètres de diamètre.

On ne trouve pas de lésions de chute aux omoplates, à la région lombaire; il existe seulement une petite ecchymose d'un centimètre de diamètre, recouvrant l'épitrochlée du coude gauche.

Une contusion est indiquée au menton par deux ecchymoses, l'une à la pointe, mesurant un centimètre de diamètre, l'autre sur le côté gauche, de deux centimètres.

Enfin on note plusieurs ecchymoses aux avant-bras, lésions qui ont été sûrement produites en parant des coups de boxe; elles siègent en effet au nombre de deux à la partie externe de l'avant-bras gauche, au nombre de trois sur le bord interne de l'avant-bras droit.

La présence d'une ecchymose de 5 centimètres de diamètre à la partie antérieure de la jambe gauche, sur

la crête tibiale et à dix centimètres au-dessous de la rotule, est difficile à expliquer.

Si l'on pratique des «crevés», ou constate encore une suffusion sanguine sur la partie droite du cou, à six centimètres au-dessous du lobule de l'oreille droite; cette ecchymose mesure deux centimètres de diamètre.

Dans toute l'étendue du cuir chevelu, on trouve seulement une suffusion sanguine de quatre à cinq centimètres de diamètre sur la région temporale, immédiatement en arrière de l'oreille gauche. Mais, fait absolument remarquable, il n'existe aucun épanchement sanguin dans les muscles de la paroi abdominale et de la paroi thoracique, bien que des coups violents aient sûrement été portés dans ces régions.

Dans sa partie droite, près de la pointe, la langue est le siège d'un extravasat sanguin, d'un centimètre et demi de diamètre, qui résulte d'une pression brusque entre les dents, à l'occasion d'un coup de poing sur le menton, qui en portait les traces. Pas de fracture des dents et du maxillaire inférieur.

En résumé toutes les lésions traumatiques, malgré la violence des coups portés, se réduisent à quelques contusions sans gravité, ce qui ne peut s'expliquer que par une sorte d'immunisation contre les traumatismes, créée par l'entraînement spécial auquel se soumettent les boxeurs.

Lésions internes:

A l'ouverture du corps, on constate qu'il n'existe pas d'adhérences pleurales. Les poumons sont assez volumineux, un peu mous et œdématiés; la congestion pulmonaire est minime. Pas de trace de lésions tuberculeuses en évolution.

Le cœur est un peu hypertrophié au niveau du ventricule gauche. Les cavités droites sont dilatées et remplies de caillots. Pas de lésions orificielles. Il existe un très léger athérome aortique, mais les embouchures des artères coronaires sont normales et ces artères entièrement perméables. Le foie pèse 1700 grammes (au lieu de 1400 à l'état normal); il présente des lésions de dégénérescence graisseuse. La rate a un volume normal. L'estomac renferme une certaine quantité de matières alimentaires, dans lesquels on reconnaît des débris de légumes.

Les reins sont un peu petits; la substance corticale est diminuée d'épaisseur et il existe un peu de sclérose rénale. La capsule se décortique mal, entraînant quelques lambeaux de la substance corticale.

L'intestin est normal.

Après ouverture du crâne, on ne constate aucune fracture soit de la voûte, soit de la base. Par contre il existe un épanchement de sang entre la dure-mère et la pie-mère, cet épanchement recouvre la face externe du lobe frontal droit, dans sa partie postérieure, la circonvolution pariétale ascendante et le lobe temporal. La fosse sphénoïdale est remplie de caillots noirâtres, formant un volume d'environ cinquante centimètres cubes. Les veines des méninges sont très dilatées et, en l'absence de putréfaction et de symptômes d'hypostase, on est en présence d'une congestion cérébrale survenue pendant la vie. On trouve d'ailleurs également une teinte foncée de la substance grise et même quelques suffusions sanguines dues à des hémorragies capillaires dans l'écorce des circonvolutions qui entourent la scissure de Rolando.

Les coupes méthodiques pratiquées sur le cerveau

ne mettent pas en évidence d'hémorragie cérébrale. Par contre la protubérance annulaire est le siège d'une hémorragie ayant donné naissance à un caillot sanguin de six millimètres de diamètre, situé près du plancher du ventricule moyen; ce foyer s'étend sur une hauteur d'un centimètre environ et communique ensuite avec le ventricule, qui est rempli de sang dans sa partie inférieure; le même caillot se prolonge dans l'acqueduc de Sylvius jusqu'au niveau du quatrième ventricule. L'hémorragie a donc pris naissance à la partie supérieure de la protubérance, près des pédoncules cérébraux, un peu en avant des noyaux d'origine des nerfs de la troisième paire.

Le cervelet est intact.

La mort ne fut pas instantanée dans ce cas, le sujet pu être transporté du lieu de l'accident à l'hôpital Lariboisière, où il resta encore environ douze heures dans le coma.

Il a présenté selon les dire d'un témoin quelques secousses de la tête après la chute. Monsieur le Professeur Balthazard admet que ces symptômes étaient la conséquence de l'hémorragie méningée et de l'inondation ventriculaire par le sang et que ce sont eux qui ont dû occasioner la mort du sujet dans le coma environ douze heures plus tard.

Il considère que deux hypothèses sont possibles en ce qui concerne les causes de la mort:

1° On pourrait penser que la mort est la conséquence de la chute.

2° Au contraire il serait possible que l'hémorragie méningée se soit produite avant la chute et l'eût-même occasionnée.

Dans le premier cas il s'agirait d'une hémorragie méningée par contusion cranienne. L'absence de fracture du crâne et d'ecchymose du cuir chevelu du côté droit se concilient mal avec cette hypothèse; l'existance d'une hémorragie profonde dans la protubérance annulaire est également en désaccord avec l'hypothèse de l'origine traumatique des lésions.

Il est beaucoup plus plausible d'admettre que l'hémorragie méningée et protuberantielle sont survenues spontanément sous l'influence des modifications de tension produites par la lutte. Mr. le Prof. Balthazard fait remarquer tout d'abord que l'individu présentait des lésions de sclérose rénale, beaucoup plus accentuées qu'on ne l'observe à son âge (23 ans). Son cœur était hypertrophié au niveau du ventricule gauche et il existait un peu de sclérose et d'athérome de l'aorte. La pression artérielle était chez ce sujet habituellement supérieure à la normale et il existait certainement de nombreuses lésions vasculaires, le tout probablement d'origine syphilitique.

Sous l'influence de l'effort et des émotions la pression artérielle augmente dans des proportions parfois considérables. Or l'on était au douzième round d'un combat fort pénible: condition propice à une poussée hypertensive et à la rupture d'artérioles méningées et cérébrales fragiles. Il semble d'après un renseignement fourni par le frère du défunt, que l'hémorragie ait débuté beaucoup plus tôt. L'un des aides du défunt qui l'avait suivi dans tous ses combats de boxe, a en effet remarqué qu'à partir du troisième round le boxeur, très impressionné, a eu des défaillances: à plusieurs reprises, il est resté immobile, à des moments où il lui était possible de placer des coups droits efficaces; puis quand il revenait à lui, il

frappait à tort et à travers, ayant perdu tout sangfroid. Au moment où l'hémorragie s'est complétée il a laissé subitement choir ses bras, a perdu conscience de la situation. Tous les témoins ont remarqué cet état et c'est à ce moment que son adversaire a porté les coups qui ont déterminé la chute; la perte de connaissance avait précédé manifestement la chute.

Mr. le Professeur Balthazard conclut donc que la mort est due à une hémorragie méningée et à une hémorragie protubérantielle survenues à la suite de l'augmentation de pression artérielle, causée par les efforts, la fatigue et l'émotion au cours d'un combat de boxe, chez un homme présentant des lésions cardio-rénales et artérielles anciennes.

La chute est la conséquence de ces lésions spontanées et n'a pas causé de fracture du crâne; aucun des coups portés par son adversaire n'a provoquée de lésion grave.

Les cas cités par Monsieur le Professeur Fraenkel concernent des accidents mortels survenus au cours de combat de boxe entre amateurs.

Il s'agissait dans le premier cas d'un jeune individu complètement sain qui succomba au cours d'un match. Son adversaire fut très brutal, il lui martela contre toutes règles sportives le crâne de coups de poing et provoqua des lésions qui entraînèrent une mort assez rapide.

Dans le second cas les adversaires étaient également de jeunes amateurs. Le sujet qui nous intéresse avait été invité par un de ses camarades à un match de boxe. Le combat avait duré environ cinq minutes, lors-

que S. tomba subitement à la renverse, s'étendit sur le sol et expira quelques instants après. Au moment de l'accident fatal les adversaires se martelaient mutuellement le dos. Le Professeur Fraenkel pratiqua l'autopsie dans les deux cas et fit les constations suivantes:

Premier cas.

Le cadavre est celui d'un jeune homme de vingt-huit ans, vigoureux, mesurant 159 centimètres. Il ne porte extérieurement que des traces d'éraflures à la tempe gauche, sur la racine du nez et sur les joues, ainsi que quelques suffusions sanguines souscutanées dans la région du coude gauche.

On trouve sous l'aponévrose épicranienne quelques suffusions sanguines de la grosseur d'une pièce de cinq centimes; le tissu souscutané n'en présente par contre aucune.

La boîte cranienne est complètement intacte, elle a une épaisseur de 3—6 millimètres à l'endroit où elle est sciée. On constate la présence d'un épanchement sanguin d'environ 15 centimètres cubes entre la dure-mère et la pie-mère sur l'hémisphère gauche. Les mailles de de la pie-mère aux environs de la scissure de Sylvius contiennent environ 2 centimètres-cubes de sang. La pie-mère est soulevée comme une poche de la grosseur d'une orange; cette poche présente une large déchirure à son côté externe et contient encore quelques caillots de sang.

Le cerveau n'offre aucune particularité. A l'œil nu les vaisseaux et la pie-mère paraissent complètement normaux; le point de la rupture vasculaire ne peut être découvert.

L'examen microscopique de la substance cérébrale,

de la pie-mère et des vaisseaux au niveau de la scissure de Sylvius ne montre rien de particulier.

Les autres organes sont absolument normaux, sauf une légère hypertrophie du ventricule droit, une dilatation assez prononcée de l'oreillette droite. L'aorte est normale.

Les poumons présentent des signes d'œdème.

Deuxième cas.

Le cadavre est celui d'un homme robuste, mesurant 178 centimètres. Il ne présente extérieurement aucune trace de lésions, aucune ecchymose.

L'aponévrose épicranienne est légèrement hyperhémiée. La masse cérébrale est bien accolée à la boîte cranienne. Les sinus contiennent du sang liquide. La pie-mère est très peu hyperhémiée, très lisse, légèrement grisâtre à quelques rares endroits; elle présente un assez grand nombre de granulations de Pacchioni le long du sinus longitudinal supérieur.

Une petite plaque calcaire de la grandeur d'un haricot se trouve au-dessous du lobe frontal gauche.

Le cœur présente quelques ecchymoses sous-endocardiques; le ventricule gauche est légèrement hypertrophié. Le poids du cœur est de 420 grammes.

L'aorte a une largeur de 6 centimètres au-dessus des valvules; elle présente dans la partie ascendante quelques plaques de dégénérescence graisseuse.

Le cœur contient, surtout dans les deux oreillettes, environ 100 centimètres-cubes de sang. Il s'écoule encore environ 150 centimètres-cubes de sang des gros vaisseaux.

Les poumons sont hyperhémiés. Les bronches démontrent jusque dans leurs plus fines ramifications des

signes de bronchite aiguë: elles contiennent beaucoup de mucus, leur muqueuse est très hyperhémiée. L'inflammation paraît avoir débuté dans la partie inférieure de la trachée.

Le thymus est complètement lymphatique, il pèse 50 grammes.

Les glandes lymphatiques cervicales et médiastinales ont tout au plus la grandeur d'un pois. Les amygdales ont une longueur de 3 centimètres, elles sont dures; l'amygdale gauche contient un peu de liquide ressemblant à du pus. Les glandes sublinguales sont légèrement augmentées de volume. Le corps thyvoïde est normal.

La rate présente les mesures suivantes: 12,5 : 9 : 3,5 centimètres, ses follicules sont légèrement augmentés.

Les glandes mésentériques et les follicules intestinaux ne sont pas tuméfiés.

Les surrénales ne présentent aucune altération macroscopique.

Les reins sont durs et hyperhémiés.

Le foie n'offre aucune particularité.

L'aorte thoracique est normale.

Dans le premier cas l'hémorragie mortelle s'est produite par rupture vasculaire chez un individu jeune et complètement sain au cours d'un combat de boxe d'amateurs après un traumatisme violent du crâne.

On pourrait comparer ce cas aux essais pratiqués chez des animaux pour étudier le mécanisme de la commotion cérébrale en martelant le cerveau de coups sans que ses essais soient nécessairement suivis de la mort de l'animal.

Le tiraillement prolongé et violent des vaisseaux

partant de la base du crâne vers leurs branches qui irriguent la dure-mère et la pie-mère a pu être la cause de l'hémorragie mortelle. L'ébranlement de la boîte cranienne par des coups répétés entraîne très souvent un déplacement du cerveau dans la direction du coup; ce déplacement a certainement une influence sur le liquide céphalo-rachidien et sur les vaisseaux intracraniens. La masse cérébrale rencontre dans son déplacement un obstacle qui est la paroi osseuse opposée; cet obstacle produit un arrêt brusque, le cerveau reçoit de ce fait un choc en retour (contrecoup) et revient à sa place primitive.

Ce mécanisme sur lequel repose en partie la théorie de Kocher sur la commotion cérébrale pourrait expliquer la production de petites hémorragies, surtout dans les parois ventriculaires.

Dans le cas cité on n'a pas pu constater même microscopiquement, d'hémorragie dans la matière cérébrale. On rencontre souvent des lésions corticales; dans celui du Prof. Fraenkel il n'y en avait aucune, ce qui peut s'expliquer peut-être par l'élasticité du tissu osseux même chez un individu encore très jeune.

Le mode de combat employé dans ce cas est tout à fait inusité. L'individu ne s'est aucunement défendu en ripostant, il s'est contenté de parer les coups de son adversaire en tenant les bras croisés en avant de sa tête. Son adversaire profita de cette circonstance pour le mettre knock-out en martelant son crâne de coups de poing; tandis que le knock-out est habituellement produit par des coups portés à la machoire, à l'estomac et dans la région cardiaque.

Ce cas démontre d'une façon évidente les dangers de ces coups portés sur la boîte cranienne, ils devraient être interdits et poursuivis le cas échéant.

D'après les règles de la boxe les coups ne doivent être dirigés que contre la racine du nez, les oreilles et la machoire, mais ces coups peuvent également avoir des conséquences mortelles. Un coup porté contre le maxilliaire inférieur par en bas peut avoir pour suite une fracture de la cavité glénoïdienne de l'os temporal; les branches montantes du maxillaire inférieur peuvent être entraînés par le choc dans le foyer de fracture et y provoquer des lésions mortelles.

Dans le second cas la mort a été subite au cours d'un matche de boxe, sans que l'autopsie révèlât de lésions anatomiques graves.

Il faudrait penser que nous nous trouvons ici en présence d'un cas de mort par shok reflexe, d'autant plus qu'il existait une prédisposition naturelle chez cet individu. Cette prédisposition consistait dans cet état lymphatique, qui s'étendait uniquement à la partie supérieure du corps et se traduisait surtout par un grand thymus lymphatique, pesant 50 grammes, qu'on ne trouve habituellement pas chez un sujet normal. Il se peut que l'état d'inflammation aiguë des voies respiratoires, c'est-à-dire la trachéo-bronchite. ait également eu une influence à côté de cette prédisposition lymphatique.

Il n'est pas impossible que le martelage prolongé ait provoqué une paralysie reflexe du cœur; bien que les nerfs qui commandent le cœur ne puissent être directement atteints par le dos, il se peut néanmoins que des coups portés dans le dos aient une influence sur tous les nerfs de la cavité thoracique particulièrement le pneumogastrique et le phrénique. Il suffit de rappeler ce remède populaire contre le hoquet ou contre la dégluti-

tion involontaire d'un corps étranger trop volumineux, qui consiste à frapper le dos de l'individu.

L'on pourrait aussi penser à une sensibilité exagérée du système sympathique.

On ne peut envisager dans ce cas aucune autre possibilité que celle de la mort par shok reflexe.

Peut-être aurait-on pu songer à une embolie graisseuse, partie d'un point du tissu souscutané qui avait été contusionné par les coups violents; mais cela est presque impossible, car il est très rare qu'une embolie graisseuse entraîne une mort aussi rapide.

Une mort d'origine cardiaque par suite de dégénérescence du myocarde est également peu vraisemblable, puisqu'il n'existait aucune lésion grave du cœur sauf cette légère hypertrophie.

Nous arrivons à un quatrième cas qui a été observé à Strasbourg par Monsieur le Professeur Chavigny, qui fut chargé en décembre 1921 de pratiquer l'autopsie d'un amateur de boxe qui était mort subitement au cours d'un combat. Le match avait lieu entre deux non-professionnels, il ne dura que peu de temps; après quelques rounds l'un des adversaires s'effondra subitement sur le sol pour ne plus se relever.

L'autopsie donna les renseignements suivants:

Le cadavre est celui d'un homme vigoureux, qui ne porte extérieurement que des traces insignifiantes de violences. Au niveau des avant-bras et de la partie supérieure de la poitrine il y a quelques suffusions sanguines souscutanées, mais aucune de ces suffusions ne parait très récente et il est possible qu'elles datent déjà de

quelques jours. En tout cas aucune de ces suffusions n'est l'indice de violences ayant pu entraîner des conséquences importantes. En raison des occupations du décédé, elles peuvent être accidentelles.

L'ouverture des cavités abdominale et thoracique ne fournit aucun renseignement sur les causes de la mort. On doit seulement noter que la plupart des organes présentent un aspect asphyxique. Il en est particulièrement ainsi au niveau des reins.

Le foie est congestionné.

Le cœur est un peu gros, particulièrement au niveau du ventricule droit. Mais il n'y a pas de lésions orificielles.

Au sommet du poumon gauche il existe une adhérence de la plèvre à la paroi costale et sur les coupes, en ce point, on voit une série de petits tubercules d'aspect assez récents.

C'est l'ouverture du crâne qui fournit les renseignements les plus intéressants. En ouvrant la boîte crânienne l'on constate la présence autour des hémisphères cérébraux d'un épanchement sanguin qui enveloppe entièrement les hémisphères. Cet épanchement ne dépasse pas en épaisseur deux à trois millimètres; il est localisé dans la pie-mère. Ce sang qui est coagulé est à peu près uniformément réparti, aussi bien à la base qu'à la convexité des hémisphères et aussi bien à droite qu'à gauche.

Le crâne ayant été ouvert à la scie, une fracture n'aurait pas passé inaperçue: une recherche attentive permet d'affirmer qu'il n'existe aucun trait de fracture ni de la base, ni de la voûte.

Dans le tissu des hémisphères, pas de traces de contusion cérébrale. Il existe seulement un épanchement

situé au niveau des plexus et du quatrième ventricule et présentant les mêmes caractères que l'épanchement sousdure-mèrien.

L'ouverture de la colonne vertébrale a permis de constater que l'épanchement sanguin se continuait sur toute la surface de la moëlle épinière, spécialement sur sa face dorsale.

Aucun épanchement autour de la dure-mère rachidienne.

Dans ce cas la question se posait également de savoir, si la mort avait été la conséquence de la chute sur le crâne, ou s'il n'existait aucun rapport entre l'exercice du sport lui-même et la mort.

D'après les constatations faites à l'autopsie Mr. le Professeur Chavigny conclut que la mort a été le résultat d'un épanchement sanguin dans l'espace sousarachnoïdien et dans le quatrième ventricule. Cet épanchement ne parait pouvoir être attribué ni à un choc, ni à un coup, ni à une chute. L'individu est tombé parce qu'il était mort, il n'est pas mort par suite de la chute qu'il a faite. L'épanchement sanguin constaté a demandé un temps appréciable pour se constituer et n'a pas pu se compléter après la mort. Il a provoqué la mort subite une fois qu'il était formé.

Dans ce cas, la mort est donc imputable à des causes naturelles et il n'y a pas lieu de retenir la suspicion de mort par violences extérieures.

Il s'agit maintenant pour nous de rechercher qu'elle a pu être la cause de cet épanchement sanguin dans l'espace arachnoïdien.

Les organes abdominaux et thoraciques n'ont rien révélé de particulier à l'autopsie, sauf cette légère hy-

pertrophie du ventricule droit et l'état congestif de la plupart des organes.

D'après les renseignements donnés par les parents l'individu décédé n'avait jamais été sérieusement malade auparavant, sauf un léger état d'indisposition les derniers jours qui avaient précédé le combat.

Nous nous trouvons donc en présence d'un cas d'hémorragie méningée qui s'est traduite d'une façon brusque par un ictus au milieu d'un état de santé d'apparence normale.

Les cas d'hémorragie intradure-mèriennes traumatiques sans fracture du crâne sont encore relativement fréquents, comme l'a démontré Lenormant dans un article magistral. La guerre a surtout contribué à leur étude par les travaux du Professeur Barré et du Professeur agrégé Guillain. Le traumatisme peut être d'intensité tout à fait variable. En général, d'une violence sérieuse et laissant des traces extérieures sur les téguments, il peut être d'une intensité minime et c'est ainsi que S. Hovnanian cite dans sa thèse le cas d'une hémorragie méningée consécutive à une gifle ou à un coup de poing; ces accidents sont fréquents au cours de la boxe japonaise, du jiu-jitsu, où le bord cubital de la main joue le rôle du poing en Europe.

Consécutivement à ce traumatisme, la dure-mère est tiraillée, décollée au niveau du cône de dépression, d'où résulte un tiraillement soit des branches soit du tronc même d'un gros vaisseau. Dans le premier cas l'hémorragie consécutive sera lente, dans l'autre elle sera rapide.

Nous n'aurons pas à nous arrêter à cette possibilité, du moment que l'enquête judiciaire a établi que l'individu n'avait encore reçu aucun coup de poing sur le crâne

et que l'autopsie a confirmé ce fait, puisque les téguments du crâne ne portaient aucune trace de violences extérieures.

L'absence de lésions organiques constatée à l'autopsie nous amènera donc à songer qu'il s'agissait dans ce cas d'une de ces hémorragies sousarachnoïdiennes spontanées que l'on observe quelquefois chez de jeunes sujets. Ces hémorragies méningées idiopathiques relèvent des causes internes organiques les plus diverses: l'alcoolisme, la tuberculose, la syphilis, l'artériosclérose, les maladies cardiaques et rénales, l'hémophilie, etc. Ces hémorragies malgré leur fréquence relative étaient peu connues avant l'introduction de la ponction lombaire dans la pratique médicale. Elles s'observent surtout chez les adolescents et les adultes. L'on peut considérer comme très exceptionnel l'origine artérioscléreux chez des sujets ne dépassant pas la trentaine. Lorsque l'on ne trouve pas de lésions organiques dues à l'alcoolisme, à la syphilis, à une maladie cardio-rénale, l'on peut songer que l'on se trouve en présence d'un de ces individus prédisposés aux hémorragies. Et en effet, dans certains cas l'anamnèse permet de déceler des épistaxis fréquents, des saignements des gencives, des hémorragies graves lors de l'avulsion d'une dent, etc.

Ces hémorragies méningées siègent soit à la convexité, soit à la base du cerveau. Leur abondance est variable. On trouve à l'autopsie, après ouverture de la dure-mère, du sang liquide et des caillots libres; l'épanchement peut fuser dans les espaces rachidiens. L'hémorragie peut être ventriculaire soit parceque l'épanchement s'est produit dans cette région, soit parce qu'il a fusé secondairement dans les ventricules.

Le point exact de la rupture vasculaire est souvent très difficile à trouver.

Le début de l'hémorragie est variable, elle fait quelquefois irruption en pleine santé, sans aucun signe prodromique chez un individu vaquant à ses occupations journalières; d'autre fois l'hémorragie méningée est précédée, durant quelques semaines, de prodromes caractérisés par des céphalées, des vertiges, de l'obnubilation intellectuelle, etc.; parfois les premiers signes consistent en des convulsions épileptiformes ou des phénomènes paralytiques.

En ce qui concerne notre cas, l'âge du sujet et les constatations faites à l'autopsie nous permettent d'éliminer l'origine artérioscléreux de la rupture vasculaire.

Nous pourrions admettre qu'il s'agissait dans ce cas d'une de ces hémorragies méningées dues à une prédisposition de l'individu même, c'est-à-dire d'un sujet hémophile; nous n'avons malheureusement obtenu aucun renseignement à ce sujet. Mais cette hypothèse est très invraisemblable, car l'individu aurait certainement eu des traces d'ecchymoses, de suffusions sanguines sous-cutanées provenant de combats de boxe antérieurs; et il ne portait que quelques légères éraflures insignifiantes.

L'examen des poumons nous a révélé à l'autopsie la présence d'une série de petits tubercules récents au niveau du sommet gauche, il se pourrait donc qu'il y ait existé une lésion vasculaire d'origine tuberculeuse à un endroit quelconque de l'enveloppe méningée; cette lésion péri- ou endartéritique aurait favorisé la rupture vasculaire.

Nous n'avons pu constater de lésions permettant de songer à une affection syphilitique certaine; mais il est un fait bien établi que des hémorragies méningées ont été observées au cours de l'évolution d'une syphilis

récente, comme dans d'autres maladies infectieuses telle la fièvre typhoïde.

Le fait que nous n'avons pu trouver le point exact, où s'est produite la rupture vasculaire ne suffit pas pour exclure la possibilité d'une lésion préexistante d'origine tuberculeuse ou syphilitique,

Cette lésion artéritique admise, il nous reste à envisager la façon, dont s'est produite la rupture.

Nous savons que les hémorragies méningées se constatent à la suite d'une hypertension artérielle, même transitoire, comme par exemple dans les efforts violents, les quintes de toux, l'épilepsie, l'éclampsie, etc. Au cours de la dernière guerre l'on a eu l'occasion d'observer de ces hémorragies méningées en apparence spontanées, se produisant chez des individus jeunes et dépendant d'artérites syphilitiques. Les fatigues de la vie en campagne, l'insomnie fréquente, les émotions avec leurs effets sur la vasomotricité ont pu jouer un rôle adjuvant dans la pathogénie de la rupture vasculaire.

C'est ainsi qu'au moment où se produit un effort violent les muscles du thorax se contractent, la respiration se fait par le diaphragme seulement: tous les viscères que renferme la poitrine sont immobilisés, autant que possible, afin que l'individu ait une base solide pour mettre ses muscles en action.

Voyons ce qui se passe dans la toux: les parois thoraciques sont immobiles, le diaphragme seul agit; l'individu se raidit, la tension sanguine est augmentée, les veines du cou se gonflent, la face devient vultueuse. S'il existe quelque part, dans le système circulatoire, un point de moindre résistance, par exemple un anévrysme

miliaire dans le cervau, il peut se rompre et sa rupture donnera lieu à une mort subite.

De même au moment du travail digestif, il y a également augmentation de la tension sanguine. On a remarqué que les hémorragies cérébrales se produisent fréquemment à la fin d'un repas copieux, surtout s'il a été accompagné de libations abondantes. En buvant un ou deux litres de liquide on augmente la tension artérielle, et une hémorragie peut se produire, avant que l'activité rénale n'ait eu le temps d'éliminer l'excès de liquide circulant et de ramener la tension vasculaire à son état normal.

Comment les choses se sont-elles passées chez notre individu?

Le combat de boxe avait lieu dans un local, où l'on débitait de la boisson, il s'agissait d'un combat de boxe entre amateurs qui n'avaient donc certainement aucune considération hygiénique concernant le sport qu'ils exercaient à ce moment. Nous pouvons facilement supposer que tout ne se passa pas sans consommation abondante de liquide. Notre individu en aura absorbé une certaine quantité avant le combat, d'autre part un point de son système vasculaire des méninges présentait un lieu de moindre résistance: le liquide absorbé aura provoqué un hypertension transitoire, dont l'effet aura été renforcé par les efforts du sujet au cours du combat pour parer les coups que lui destinait son adversaire. Toutes ces circonstances une fois admises, l'hémorragie méningée qui avait sans doute déjà débuté avant le combat, a pu se compléter et provoquer la mort par son abondance.

Conclusions.

Pour résumer les quatre cas cités dans notre étude, nous avons constaté un cas de mort par shok reflexe chez un sujet à prédisposition lymphatique marquée; un cas de mort à la suite d'une hémorragie méningée chez un sujet ayant des lésions scléreuses certaines; un autre cas d'hémorragie méningée d'origine traumatique sans fracture du crâne; enfin un dernier cas d'hémorragie méningée d'origine non traumatique et sans lésions organiques prononcées.

En résumé la mort subite au cours de combat de boxe est réellement établie par les faits, mais le mécanisme pathologique est variable pour chaque cas,

Si nous rapprochons, pour revenir à notre point de départ, ces différents cas les uns des autres, nous conclurons qu'une poursuite judiciaire n'eut été possible que dans le cas de l'hémorragie méningée d'origine traumatique, puisque le sujet ne présentait aucune lésion grave pouvant entraîner la mort d'une façon aussi rapide. Il faut faire une distinction très nette entre les cas d'une part où l'autopsie révèle une prédisposition certaine, pouvant expliquer la mort à la suite de causes naturelles, comme dans celui de Mr. le Professeur Balthazard et dans le second cas du Prof. Fraenkel, et d'autre part les cas où l'origine traumatique est évidente, l'inobservation des règles sportives les plus élémentaires prouvée,comme dans le premier cas du Professeur Fraenkel, où la mort fut consécutive au martelage prolongé de la boîte crânienne.

Il est évidemment très difficile de tirer des conclusions pratiques de l'étude de ces cas, leur nombre étant trop restreint; nous engageons à collecter tous les cas

analogues qui seront portés à la connaissance des médecins-légistes.

La seule conclusion ferme est que la responsabilité civile ou pénale ne peut-être invoquée qu'après un examen médico-légal approfondi et une enquête judiciaire sérieuse, ainsi qu'il est exposé dans chacun des cas cités dans notre étude.

Vu : Le Doyen Vu: Le Président de la Thèse:

G. Weiss **P. Chavigny.**

Bibliographie.

Balthazard

Précis de Médecine légale.

Laccasagne et Et. Martin

Précis de Médecine légale.

Vibert

Précis de Médecine légale.

Brouardel

La Mort subite.

Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale.

Années 1912 — 1922

Bulletin de la Société de Médecine légale de France.

Années 1914 — 1922.

Vierteljahrschrift für die gesamte gerichtliche Medizin.

Années 1912 — 1922.

Emile Sergent. L. Ribadeau-Dumas. L. Baboueix
Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée Tome V.

Ed. Flateau
Sur les hémorragies méningées idiopathiques
Gaz. des Hôpitaux No 68. 30 aout 1921

Lenormand
Hémorragies traumatiques intradure-mériennes
Presse Médicale 4 janvier 1913 p. 13.

Archives de Neurologie
Années 1914 — 1922

L'Encéphale
Années 1914 — 1922

S. Hoonanian
Rupture de l'artère méningée moyenne sans fracture du crâne
Thèse de Paris 1902.

Revue Neurologique française
Années 1913 — 1922

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
Années 1912 — 1918.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie.
Années 1912 — 1918.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institut in Wien
Années 1912 — 1920.

Stewart

Rupture of the branches of the middle meningeal artery by contre-coup. Ann. Journ. surg. New-York 1918

Guillain et Barré.

Hémorragies méningées consécutives à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaie extérieure Ann. de méd. nov.-dec. 1917.